

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 126

DE

L'ALBUMINURIE

CHEZ LES TUBERCULEUX

Forme grave de cette Albuminurie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Mai 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE FORISSIER

Né à Roche-la-Molière (Loire), le 18 août 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1900

20

No.

6777

ENCL

88 100

B

10

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 126

DE
L'ALBUMINURIE

CHEZ LES TUBERCULEUX

Forme grave de cette Albuminurie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

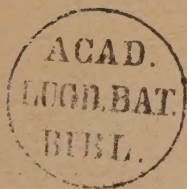
Et soutenue publiquement le 12 Mai 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE FORISSIER

Né à Roche-la-Molière (Loire), le 18 août 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^e

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophthalmologique	OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.	PONCET.
Clinique des Maladies mentales	FOCHIER.
Physique médicale	GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique	GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie	PIERRET.
Matière médicale et Botanique	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	FLORENCE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie externe.	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MORAT.
Anatomie pathologique.	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPRIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacie	LACASSAGNE.
	COURMONT.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL.	agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (A.).	—
Propédeutique médicale	ROQUE.	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE.	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. WEILL et SAMBUC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

M. le professeur Lépine a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre thèse ; nous tenons à l'assurer ici de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Nous ne saurions quitter la Faculté de Lyon sans rendre un public hommage au Dr Lyonnet, médecin des Hôpitaux. Pendant toute la durée de nos études médicales, jamais son appui ne nous a manqué, jamais ses conseils ne nous ont fait défaut. Il a été pour nous le meilleur des maîtres et nous sommes fier d'avoir été honoré de son amitié. C'est lui enfin qui nous a donné l'idée de ce travail et nous en a fourni tous les éléments. C'est, parmi tant d'autres, un nouveau titre à notre reconnaissance.

Que M. Cade et notre ami Voron, internes des hôpitaux, à qui nous devons l'examen histologique de nos pièces, reçoivent ici nos meilleurs remerciements et veuillent bien être assurés de notre sincère gratitude.

Que tous nos vieux amis, enfin, dont nous avons pu, pendant nos huit années d'études, apprécier les grandes qualités et du cœur et de l'esprit reçoivent ici l'assurance de notre inaltérable et très cordiale amitié.

CHAPITRE PREMIER

Introduction et Historique.

Depuis les immortels travaux de Villemin, on sait que la tuberculose est une maladie virulente, transmissible. Koch, en découvrant le bacille pathogène de cette maladie, est venu compléter par ses recherches microscopiques ce que les expériences de Villemin avaient déjà montré, ce que Laennec, dans ses autopsies, avait déjà entrevu.

La tuberculose, à l'heure actuelle, nous semble être une maladie bien nettement définie, spécifique dans le sens rigoureux du mot. Elle est due à un microbe spécial : le bacille tuberculeux, découvert par Koch. Ce bacille, pullulant dans l'organisme des animaux et de l'homme, va produire une infection spéciale. L'organisme lutte contre cet agent envahisseur en édifiant autour de lui des formations réactionnelles : les tubercules.

Ce bacille, d'autre part, secrète des produits toxiques

ques spéciaux, préparables *in vitro*, et à ces phénomènes généraux d'infection que nous venons d'indiquer se joignent des phénomènes divers d'intoxication.

On voit donc, en somme, que la tuberculose peut produire dans l'organisme envahi, d'une part des phénomènes d'infection avec réaction des tissus et formation de lésions tuberculeuses et, d'autre part, des phénomènes d'intoxication pouvant causer des troubles multiples et déterminer aussi, dans les organes, des lésions dégénératives ou autres.

Avec ces idées d'infection et d'intoxication générale dans la tuberculose, on comprend que, quel que soit le siège de la lésion, des phénomènes divers peuvent se produire dans tous les organes.

Les bacilles, pouvant circuler plus ou moins facilement dans l'organisme, peuvent aller produire des colonies microbiennes dans tel ou tel organe et y créer les lésions habituelles.

Les substances toxiques secrétées par le bacille se généralisent évidemment par la voie sanguine dans tout l'organisme et on comprend que les différents organes soient plus ou moins atteints.

Si nous considérons l'appareil rénal, nous voyons que les deux processus peuvent se produire ; les bacilles peuvent, partant du poumon ou d'un autre organe, aller proliférer dans le parenchyme rénal et produire les tubercules du rein que Morgagni, puis Bell, puis Howship, Roger, Dufour et Maréchal ont bien étudiés. Il s'agit là de phénomènes dus directement au bacille de Koch et, en 1886, M. Du-

rand-Fardel a signalé la présence du bacille de Koch dans des lésions du rein venant compliquer la tuberculose pulmonaire. Pour arriver jusqu'au rein, les bacilles peuvent venir, soit par la voie sanguine, soit par la voie urinaire (néphrite ascendante).

En second lieu, et c'est le cas qui nous intéresse principalement, le bacille tuberculeux ne va pas se généraliser dans les parenchymes, il pullule dans le poumon, par exemple, fabrique des produits solubles, la tuberculine en particulier, et ce sont ces substances qui, passant à travers le rein, vont y déterminer des lésions.

On peut donc voir, en somme, en dehors de localisations primitives de la tuberculose sur les reins :

1^o Des lésions à proprement parler tuberculeuses du rein, consécutives à la généralisation du germe infectieux : c'est la tuberculose rénale proprement dite.

2^o Les substances toxiques peuvent, en traversant le rein, y déterminer des lésions : c'est la néphrite des tuberculeux : formes qui vont attirer tout spécialement notre attention.

Nous passerons sous silence, dans ce travail, les modifications peu importantes du rein qui peuvent relever de la fièvre, des troubles digestifs, de certains médicaments, etc.

Nous allons nous proposer, dans cette thèse, l'étude spéciale des lésions rénales chez les tuberculeux, causées non pas par le bacille lui-même, mais bien ces lésions graves de néphrite, attribuables, avant tout à l'intoxication.

Nous ne ferons pas un historique de la tuberculose rénale. Bornons-nous à dire qu'elle a été étudiée par Rayer, par Cruveilhier, par Rilliet et Barthéz, etc. Pour Lancereaux, « le rein contracté, la néphrite interstitielle dominant dans la tuberculose au même titre que dans les maladies chroniques ». Lécorché prétend que cette forme est rare et qu'il faut l'attribuer en partie à l'artério-sclérose, car elle se rencontre surtout chez les tuberculeux avancés en âge.

Bamberger cite 381 cas de néphrite due à la tuberculose, il a rencontré 257 fois le gros rein blanc, 47 fois une néphrite aiguë, enfin 77 fois la forme atrophique.

Nous trouvons aussi une statistique dans la thèse de M. Le Noir (1), sur l'albuminurie des phtisiques : sur 32 cas il a constaté 13 fois le gros rein blanc et 3 fois la néphrite interstitielle.

Dans sa thèse de doctorat sur le rein des tuberculeux, M. Daunic (2) étudie aussi les néphrites et pense que, la plupart du temps, il s'agit de néphrites parenchymateuses.

(1) LE NOIR. Th. inaugurale. — De l'albuminurie chez les phtisiques. Paris, 1890.

(2) DAUNIC. Le rein des tuberculeux, th. de Toulouse 1892.
— Voir aussi DU PASQUIER : de la tuberculose rénale, th. de Paris, 1894.

CHAPITRE II

De l'albuminurie chez les tuberculeux en général.

Parmi les diverses formes d'albuminurie qui peuvent survenir au cours de la tuberculose, nous nous proposons d'étudier seulement les formes graves qui sont un épisode terminal de l'affection bacillaire. Mais, à côté de ces cas-là, il en est d'autres où l'albuminurie revêt une forme moins grave, souvent même très bénigne. Bien que ne rentrant pas dans le cadre exact de notre étude, nous devons signaler ces diverses albuminuries. L'étiologie, la pathogénie de ces albuminuries légères sont souvent, en effet, les mêmes que celles des albuminuries plus graves et, dans certains cas, la moindre résistance du sujet ou la force de l'intoxication créent, à elles seules, la gravité de l'affection.

L'albuminurie des phtisiques a été un sujet souvent mis à l'étude, et sur lequel de nombreuses

observations ont été publiées; dans la thèse de Le Noir, que nous avons déjà signalée, une étude complète de la question a été faite, aussi lui ferons-nous de nombreux emprunts.

Il existe de nombreuses formes de l'albuminurie des tuberculeux. Dans certaines, qui sont rapidement curables, les lésions rénales ne semblent pas devoir exister, et on en a fait des albuminuries dyscrasiques. Dans ces cas, le symptôme albumine ne serait pas dû à une altération du filtre rénal, mais aux seules modifications du milieu sanguin; modifications qui seraient dues elles-mêmes aux divers troubles digestifs, respiratoires ou circulatoires qui existent toujours chez les tuberculeux.

La fièvre seule semble pouvoir être productrice de l'albuminurie. Dans certains cas la présence de l'albumine dans les urines coïncide avec les poussées fébriles et disparaît avec elles. Dans ces cas, la marche de l'albuminurie permet de faire le diagnostic de sa cause. Chez certains malades qui ont une dyspnée très intense du fait même de leurs lésions pulmonaires, on peut voir survenir de l'albuminurie qui serait liée à l'insuffisance de l'hématose et à la congestion rénale, que le travail du cœur, entravé, amène nécessairement.

Mais, chez les tuberculeux, l'albuminurie est, le plus souvent, sous la dépendance de troubles digestifs, gastriques, intestinaux ou hépatiques. Chez ces malades, en effet, toutes les fonctions de nutrition se font mal. Les tuberculeux, ayant perdu l'appétit, s'alimentent mal, leurs sécrétions gastriques ne se

font pas régulièrement; souvent aussi, l'abus des médicaments augmente leur anorexie et ces malades sont, en général, atteints de dilatation de l'estomac. Les aliments, arrivant mal préparés dans l'intestin, entraînent aussi rapidement des troubles fonctionnels dans celui-ci, quand il n'est pas déjà lésé par des ulcérations bacillaires. Mal digérées, les substances alimentaires, qui sont absorbées, peuvent aussi entraîner des troubles dans le fonctionnement du foie, qui ne livrera aux tissus, par la voie sanguine, que des substances albuminoïdes impropres à leur nutrition; et l'on voit ainsi qu'à la suite de troubles digestifs variés l'albumine pourra apparaître dans les urines.

L'albuminurie gastrique est surtout sous la dépendance de la dilatation. Elle revêt tous les caractères des albuminuries digestives; c'est-à-dire qu'elle est intermittente, peu abondante; qu'elle peut être recherchée dans les urines à diverses heures de la journée, apparaissant surtout 3 à 4 heures après les repas; qu'elle ne s'accompagne d'aucun symptôme de brighthisme.

L'albuminurie d'origine intestinale se confond souvent avec la précédente; elle peut être cliniquement différenciée, lorsque le malade présente de la diarrhée abondante; enfin, la présence de l'indican dans l'urine est un bon signe de son origine intestinale.

Chez les tuberculeux qui ont le foie un peu gros, congestionné, on peut voir survenir de l'albuminurie qui serait liée aux perturbations amenées dans le

fonctionnement de cette glande, livrant au courant sanguin des albumines insuffisamment préparées qui devront être rejetées par l'organisme. Dans certains cas, cette albuminurie peut être assez abondante, mais ne va pas sans amener au bout d'un certain temps des troubles du côté du rein.

A côté de ces cas d'albuminurie fonctionnelle ou, tout au moins, dans lesquels la lésion rénale n'est pas cliniquement appréciable, il en est d'autres où l'on peut voir évoluer, chez des tuberculeux, des néphrites nettement différenciées. Ces cas là surviennent généralement dans les formes de tuberculose chronique, où le rein est peu à peu imprégné par les toxines bacillaires, et réagit en faisant des lésions épithéliales et scléreuses. Dans ces cas, on a affaire à des malades qui ont une double affection : tuberculose pulmonaire et néphrite. Ils présentent une albuminurie constante plus ou moins abondante, de l'hypertension, des œdèmes fugaces ou constants, de la pollakiurie, des troubles visuels ; dans quelques cas on voit survenir chez eux des bronchites albuminuriques. En somme, ces malades sont des brigthiques.

Ce que nous venons de voir de l'albuminurie chez les tuberculeux nous montre qu'il y a des cas où l'albuminurie est purement fonctionnelle, et sans gravité pronostique, disparaissant souvent seule. Mais, dans d'autres cas, des lésions rénales se produisent peu à peu chez les tuberculeux et en font des brigthiques. Dans ces faits on peut voir symptômes et

lésions rester assez modérés, et le malade meurt emporté par ses lésions bacillaires.

D'autres fois ce sont les symptômes urinaires qui, tout d'un coup, se mettent à dominer la scène; le malade a beaucoup d'albumine, de grands œdèmes, et meurt de son rein. Ce sont ces derniers cas, où l'albuminurie est bien, à proprement parler, terminale, que nous allons spécialement étudier.

CHAPITRE III

Forme grave de cette albuminurie. — Son évolution clinique.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, quelles étaient les formes principales de l'albuminurie chez les phtisiques. Nous avons vu, notamment, que cette albuminurie était souvent sans grande importance et pouvait être considérée plutôt comme épiphénomène. Dans certains cas, elle est pourtant digne d'attirer l'attention du clinicien, pouvant aggraver le pronostic de la maladie ; dans d'autres, cette albuminurie est sous la dépendance de lésions graves du rein et, dans ce cas, amène plus ou moins rapidement des accidents multiples se terminant par la mort du malade. C'est de ces cas que nous devons nous occuper maintenant et nous allons commencer par leur étude clinique.

Nous étudierons successivement :

1° L'état antérieur des malades, la forme de leur tuberculose.

2° Les causes provocatrices de leurs lésions rénales.

3° Les symptômes généraux observés : troubles circulatoires, troubles respiratoires, urémie.

4° Les caractères des urines : albuminurie, toxicité.

5° La marche observée dans cette forme.

I. — ETAT ANTÉRIEUR DES MALADES. — FORME DE LEUR TUBERCULOSE

Nous avons recueilli trois observations personnelles de forme grave d'albuminurie chez les tuberculeux. Nous en avons recueilli dans les divers travaux faits sur ce sujet et, en particulier, dans la thèse de M. Le Noir (1).

Dans toutes ces observations il s'agit de tuberculose déjà avancée. A peu près toujours les malades étaient à la phase de ramollissement, porteurs de cavernes. La plupart du temps aussi, il s'est agi de formes assez anciennes. Il ne semble pas, en effet, que cette redoutable complication de la tuberculose pulmonaire puisse être l'apanage des formes aiguës. Il semble, au contraire, qu'il faille déjà une longue imprégnation de l'organisme par le virus tuberculeux pour qu'il puisse retentir de la sorte sur le filtre rénal.

(1) LE NOIR. — Etude de l'albuminurie chez les phthisiques. — Thèse inaugurale, Paris 1890.

Dans notre observation I, il s'agit d'une jeune femme, malade depuis environ cinq ans et atteinte d'une caverne à droite et d'un ramollissement léger à gauche. Depuis un séjour à Leysin, qui paraît plutôt avoir aggravé cette malade, l'état était resté stationnaire pendant trois ans; malgré cela, elle continuait à tousser, à cracher et avait certainement une persistance de l'infection bronchique.

Dans l'observation II, il s'agit encore d'une jeune femme de l'hôpital de la Croix-Rousse, qui était atteinte de lésions pulmonaires depuis deux ans. Cette malade avait, au moment où apparut l'albuminurie, un état général grave, de la fièvre, une expectoration abondante, de la toux et de l'oppression. L'albuminurie, ou plutôt la néphrite qui en était la cause, n'ont été, en somme, qu'un mode de terminaison plus rapide de son affection bacillaire. L'autopsie a, du reste, montré des lésions profondes et étendues, non seulement aux poumons mais aussi dans le tube digestif.

Dans l'observation III que nous devons à l'obligeance de M. Mollard, médecin des hôpitaux de Lyon, nous voyons aussi qu'il s'agit d'un tuberculeux malade depuis quinze mois déjà et qui prit presque subitement de l'albuminurie et ne tarda pas à succomber.

Dans les observations IV, V et VI, extraites de la thèse de M. Le Noir, nous avons encore des malades dont l'histoire vient justifier pleinement nos assertions dans l'observation IV, en effet, les premières atteintes de tuberculose remontent à 15 ans, à un an

seulement dans l'observation V, et à deux dans l'observation VI.

Et chez ces trois malades encore le dénouement fatal est survenu dans un bref délai, du moment où l'albuminurie et les œdèmes ont été nettement constatés.

Nous voyons donc, en résumé, que toutes les formes de phtisie pulmonaire ne sont pas également susceptibles de se compliquer d'albuminurie grave. Ce ne sont que des tuberculoses déjà anciennes et déjà caractérisées par de profondes lésions que nous avons observées dans le cours de nos recherches.

Les tuberculoses aiguës peuvent bien envahir le rein et produire une sorte de granulie de cet organe, mais la complication rénale n'est là que tout à fait secondaire dans le processus.

De même dans des tuberculoses au début ou bien dans des formes rapides, on peut bien rencontrer de l'albuminurie due à la fièvre, due à des troubles dyspeptiques, à la dyspnée, mais, dans tous ces cas, il ne s'agit point de la forme spéciale d'albuminurie que nous étudions.

Il semble, dans ce cas-là, que l'intégrité plus ou moins marquée de l'organisme lui permette de mieux se défendre. Il est probable aussi qu'il n'y a point une quantité suffisante de substances toxiques pour aller produire dans le rein ces graves lésions que nous étudierons plus tard.

Il est certain que tous nos malades étaient des cachectiques épuisés par la fièvre, la suppuration, les troubles digestifs et, qu'en second lieu, ils étaient

depuis longtemps imprégnés de substances toxiques abondantes.

II. — CAUSES PROVOCATRICES DES LÉSIONS RÉNALES.

Trouvons-nous en étudiant soigneusement les onze observations que nous avons rassemblées, une cause qui puisse être considérée comme la cause déterminante de l'altération du tissu rénal ? Comme nous le verrons plus loin, il nous semble que la cause réellement efficiente est le passage à travers le rein des substances toxiques qui imprègnent l'organisme des tuberculeux.

En effet, ainsi que l'a montré autrefois M. Lépine (1), les néphrites sont presque toutes causées par une dyscrasie. Si l'intoxication est aiguë, comme dans certaines maladies infectieuses, la scarlatine par exemple, on a des néphrites diffuses, le gros rein blanc en particulier. Si l'intoxication est lente on a surtout des scléroses d'origine vasculaire : c'est le petit rein rouge des goutteux et des saturnins. Mais si l'intoxication est la cause essentielle, en quelque sorte, de ces altérations du rein, souvent une circonstance accidentelle facilite l'action de cette cause.

Prenons, par exemple, un malade convalescent de la scarlatine : il y a eu quelques traces d'albumine dans son urine ; on comprend bien que l'intoxication

(1) LÉPINE. Association française pour l'avancement des Sciences. Grenoble, 1885.

scarlatineuse n'a pas laissé le rein entièrement indemne. Mais cette albumine est complètement disparue et le malade se trouve en parfait état. Que ce convalescent alors commette une imprudence, qu'il s'expose à une différence de température, qu'il mange ou boive quelques substances irritantes, qu'il se fatigue d'une façon prématurée : brusquement, le voici qui, émettant des urines rares et d'une couleur très foncée, prend de l'œdème, de l'oppression, parfois des crises convulsives. On examine son urine et l'on trouve non seulement que l'albumine est revenue, mais qu'elle est même en quantité énorme.

Il est certain, dans ces cas, que la substance toxique était en quelque sorte toute prête à manifester son action. Il n'a fallu qu'un refroidissement, qu'un écart de régime, qu'une fatigue excessive : et voilà ces reins qui sont de nouveau lésés et, cette fois, d'une manière beaucoup plus grave que la première fois.

Le refroidissement, les écarts de régime, la fatigue sont donc des causes adjuvantes qui peuvent aller, en quelque sorte, déterminer sur les reins l'action néfaste de substances toxiques, jusque-là supportées sans accidents.

Chez nos phtisiques, trouvons-nous de ces causes occasionnelles pouvant localiser, sur le rein les causes générales que nous verrons plus loin ?

Dans la plupart des cas il ne nous a pas été possible de nous rendre un compte bien exact des choses. Dans l'observation I pourtant, la malade qui était dans un état relativement bon, eu égard à ses lésions pulmonaires, vint habiter dans un endroit très humide ;

et ce fut quelque temps après que survint son œdème et l'albumine dans ses urines.

Il y a tout lieu de supposer que, chez elle, tout au moins, cette habitation défectueuse a été une cause importante dans la production de la néphrite.

Les observations II et III ont trait à des malades en traitement à l'hôpital de la Croix-Rousse et, malgré nos investigations, nous n'avons pas pu trouver des causes occasionnelles ayant pu intervenir au delà des reins.

Dans les autres observations que nous avons rassemblées, nous ne trouvons pas non plus mentionnées de cause digne de nous arrêter.

Malgré cela, il nous semble que le refroidissement d'une part, une alimentation mal dirigée et peut-être certains remèdes toxiques, dans certains cas, peut-être aussi, la fatigue doivent entrer en ligne de compte dans notre étude.

III. — SYMPTOMES GÉNÉRAUX OBSERVÉS.

Dans la plupart de nos observations, voici comment les choses se sont passées :

Il s'agissait, comme nous l'avons dit, de tuberculeux de longue date et porteurs de lésions déjà avancées. Tous ces malades étaient plus ou moins cachectiques, minés par la fièvre, épuisés par des quintes de toux fréquentes, leur appétit était plus ou moins réduit, leur digestion difficile; souvent des vomissements ou de la diarrhée rendaient leur état encore

plus grave. Souvent aussi des sueurs profuses contribuaient à affaiblir leur organisme déjà si fortement ébranlé. C'est chez de semblables malades que nous avons vu peu à peu se manifester de l'œdème, des troubles cardiaques. Leurs troubles respiratoires et digestifs se sont aggravés. Puis l'intoxication urémique est venue terminer la scène.

La plupart du temps ce sont les troubles circulatoires et, en particulier, l'œdème qui ont commencé.

Chez notre malade de l'observation I, il y eut un œdème volumineux ayant envahi les deux membres inférieurs et remontant, dans les derniers jours, jusque dans les parois abdominales.

Dans l'observation II, nous voyons une malade qui présente non seulement de l'œdème au niveau de la jambe, mais qui présente aussi un œdème considérable au niveau d'un bras.

Nous ne nous arrêterons pas à l'explication de ces œdèmes qui ne diffèrent point de celle invoquée pour l'œdème dans les néphrites ordinaires. Ils peuvent présenter, comme chez la malade de l'observation II, une certaine mobilité, mais qui n'a rien que de tout-à-fait classique.

Les troubles cardiaques sont fréquents dans la plupart des néphrites ; nous ne les avons point rencontrés chez nos malades : il est probable que l'évolution des lésions a été trop rapide pour qu'ils aient pu se produire.

Du côté de l'appareil respiratoire il s'est fait, le plus souvent, une aggravation des lésions déjà existantes ;

la toux, la dyspnée, l'expectoration ont presque toujours augmenté.

Il est probable que, le plus souvent, les lésions pulmonaires tuberculeuses ont subi, du fait de la complication rénale, une importante poussée. Mais il est aussi certain qu'à côté des lésions causées par la tuberculose, il s'est produit des phénomènes de congestion et de bronchite, non plus d'ordre spécifique, mais bien produits par l'altération rénale.

C'est ainsi que, chez la malade de l'observation I, qui était minutieusement suivie et fréquemment auscultée par le Dr Durand, de Caluire, les lésions pulmonaires étaient, depuis longtemps, à peu près stationnaires et limitées absolument à la région du sommet. Une fois l'albuminurie constituée, les phénomènes pulmonaires furent notablement modifiés : à la base des deux poumons apparurent des râles sous-crépitaux de différents volumes, qui n'avaient jamais existé auparavant. Dans ce cas-là, il paraît indiscutable qu'il s'est joint aux lésions causées par le bacille de Kock, des lésions de congestion comparables en tout point à celles observées dans les néphrites.

On comprend donc aisément combien l'état pulmonaire du tuberculeux va être aggravé, puisque, d'une part, ces lésions pulmonaires pourront être considérablement augmentées, et qu'en plus, de nouvelles lésions de congestion et d'œdème pourront venir s'ajouter et rendre encore plus précaire l'état du malade. Au bout de quelques jours, tous les phénomènes généraux sont en aggravation et il se

produit alors un état rappelant l'urémie classique.

La terminaison est alors rapide, et cette albuminurie est venue en quelque sorte abrégé la lente agonie du malheureux phtisique.

IV. — CARACTÈRES DES URINES

Dans la plupart des cas que nous avons recueillis, les œdèmes et l'albuminurie sont apparus plus ou moins brusquement.

Dans ces cas-là, les caractères organoleptiques des urines ont été rapidement modifiés. La quantité, le plus souvent, a été diminuée et les urines sont devenues plus denses et plus colorées.

La quantité d'urine est souvent assez facilement modifiée, du moins au début, par les divers médicaments diurétiques. Chez la malade de l'observation I, on voit assez nettement la théobromine, la diurétine, la digitale augmenter la quantité des urines.

L'albuminurie peut être souvent assez forte, mais ce n'est point toujours là un indice absolu de la gravité de la lésion. On sait, en effet, ainsi que l'a dit M. Dieulafoy, que la quantité d'albumine n'est pas toujours l'indice de la gravité de la lésion rénale. En effet, ce qu'il importe de considérer, dit-il, ce n'est point ce qui passe par le rein, mais bien ce qui n'y passe point.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons trouvé de pus dans l'urine, fait qui montre bien qu'il ne s'est

point agi de lésions de pyélonéphrite tuberculeuse, mais bien de véritables néphrites.

Dans l'observation I, M. Meirieux a recherché les bacilles de Koch et, même après centrifugation, son examen a été négatif.

Quant à la toxicité de ces urines, si nous nous en rapportons à la thèse de M. Le Noir, nous voyons qu'elle est diminuée dans une large proportion (1). « Nous l'avons vu s'abaisser jusqu'à la moitié de la toxicité normale de l'homme bien portant. La moyenne de la toxicité normale des phtisiques une fois établie, nous avons constaté que la présence de l'albuminurie permanente faisait varier, soit en moins, soit en plus, le dernier chiffre obtenu ».

La diminution de la toxicité s'explique par l'effet d'une néphrite, par une alimentation faiblement minéralisée. L'augmentation, au contraire, trouve son explication dans des raisons opposées et aussi dans la toxicité qui appartient en propre aux matières albuminoïdes contenues dans les urines.

V. — LA MARCHE OBSERVÉE DANS CETTE FORME.

L'albuminurie peut être, nous l'avons déjà plusieurs fois répété, une complication sans grande importance de la phtisie pulmonaire : ce sont ces cas d'albuminurie consécutive à l'hyperthermie, à des troubles gastro-intestinaux, à la dyspnée, etc.

(1) Th. citée.

La marche de la tuberculose n'est, dans ces cas-là, nullement modifiée.

Dans la forme que nous étudions, au contraire, l'albuminurie devient un symptôme de grande importance et la maladie reçoit, de ce fait, une aggravation considérable. Si nous nous reportons, en effet, à nos observations, nous voyons que, dans tous les cas, la terminaison fatale a été rapide.

Dans l'observation I, nous voyons une jeune femme dont l'état était depuis longtemps stationnaire, présenter rapidement une albuminurie considérable, de l'œdème, une forte dyspnée, etc. A partir de ce moment, la marche de la maladie fut très rapide et la mort se produisit dans l'espace de deux à trois mois.

Dans l'observation II, nous voyons une malade, en traitement à l'hôpital de la Croix-Rousse pour des accidents subaigus, présenter rapidement de l'anasarque et succomber en quelques jours.

Nous pouvons donc dire que cette albuminurie vient hâter d'une façon indiscutable la terminaison fatale. Il est certain que ces lésions rénales, se produisant chez des malades déjà profondément cachectisés, amènent une perturbation énorme.

En moyenne la survie n'a été que d'un mois ou deux, malgré tous les traitements institués. Les malades succombent, en dehors des phénomènes pulmonaires considérablement augmentés, à une sorte de cachexie rapide.

Il n'y a pas de phénomènes d'urémie aiguë, mais il y a certainement un mélange d'urémie chronique et de cachexie tuberculeuse.

CHAPITRE IV

Lésions observées dans cette forme. Anatomie pathologique.

On est loin d'être fixé sur la nature de la localisation exacte des lésions que peut présenter le rein des tuberculeux cachectiques atteints d'albuminurie.

Il va de soi que nous mettons hors de cause la tuberculose rénale véritable, avec lésions en foyers laquelle, est comme on le sait, assez fréquente chez les bacillaires. On a alors affaire à des tubercules ou à des agglomérations de tubercules, dont l'évolution plus ou moins rapide amène la fonte caséeuse puis l'ouverture dans l'intérieur d'un calice ou d'un bassin. Les malades ont des douleurs rénales, des hématuries ; leurs urines sont purulentes ; parfois on peut sentir le rein, augmenté de volume. En somme, il s'agit là d'une affection surajoutée à des lésions pulmonaires primitives et dont l'albuminurie n'est guère qu'un signe accessoire.

Au contraire, dans les cas qui nous occupent, l'albuminurie est le symptôme principal, et le seul signe révélateur des lésions rénales possibles.

Mais, quelles sont ces lésions ? Et, d'abord, en existe-t-il toujours ? On ne saurait l'affirmer. Chez nombre de bacillaires, dont les urines, traitées par l'acide azotique, contenaient un disque net d'albumine, l'examen microscopique du rein reste négatif, et le microscope est aussi impuissant à y déceler des altérations appréciables.

S'agit-il d'un trouble fonctionnel de la cellule rénale sous l'influence d'une perturbation du système nerveux ou de l'appareil circulatoire, ou bien faut-il y voir les résultats de modifications dyscrasiques du milieu sanguin, ou des albumines du sang ? Ce sont deux hypothèses également vraisemblables et dont il n'est guère possible de déterminer de façon précise la valeur clinique.

Le plus souvent, cependant, le rein est lésé ; nous allons essayer de montrer de quelle façon. Un premier fait, d'abord, est acquis c'est que les lésions bacillaires graves sont, dans la variété des cas qui nous occupent, très rares, et les examens histologiques que nous relatons plus loin ne font pas exception à cette règle. Pas plus à la surface du rein que dans la profondeur de son parenchyme on ne retrouve des granulations tuberculeuses, à moins que le malade n'ait succombé à une poussée granulique terminale. Les vraies tuberculoses rénales s'accompagnent, ainsi que nous l'avons dit, d'autres symptômes qui les font aisément reconnaître.

Presque toujours, on a affaire à des lésions irritatives ou dégénératives du rein.

Leur pathogénie est complexe. Les expériences récentes de Grancher et Martin ont démontré que l'injection sous-cutanée de tuberculine pouvait produire des lésions rénales. Donc, les toxines bacillaires doivent être rendues responsables d'une partie de ces lésions. D'autres fois, il faut incriminer des infections secondaires ou des intoxications qui leur font suite. Peut-être même, la question est-elle plus complexe encore. Il n'est pas prouvé que les lésions du foie, les troubles digestifs, l'abus de certains médicaments, ne puissent, en modifiant profondément les matériaux éliminés par le rein, créer de toutes pièces des lésions de son parenchyme.

Quoi qu'il en soit, ces lésions sont, avons-nous dit, irritatives ou dégénératives.

Les inflammations des reins se trouvent généralement par l'existence d'une néphrite diffuse avec lésions épithéliales et interstitielle combinées.

Le Noir (1) a trouvé des altérations manifestes dans la moitié des cas qu'il a examinés, des troubles circulatoires (congestions, pâleurs) ; dans l'autre moitié, sur 32 cas de lésions rénales, il y avait 15 fois un gros rein blanc. Le Noir croit à la prédominance des lésions parenchymateuses.

Pour lui la dégénérescence amyloïde est également très fréquente (60 à 66 o/o). (Talamon).

Quant à la néphrite interstitielle, elle est rare

(1) LE NOIR. — Th. citée

pour Lécorché, fréquente pour Lanceraux ; Le Noir l'a trouvée dans 9 0/0 des cas.

Grancher (*in* Traité de Médecine de Brouardel et Girode) admet l'existence de la néphrite diffuse, chez le plus grand nombre des tuberculeux atteints de l'albuminurie persistante et tenace. Il existerait, d'après cet auteur, une infiltration leucocytaire du tissu du rein avec évolution scléreuse lente. Les cellules des tubes sont granuleuses. Les extrémités libres des cellules s'affaissent. Plus tard intervient la dégénérescence amyloïde.

Au point de vue macroscopique, Bamberger a trouvé sur 381 cas, 287 fois le gros rein blanc, 73 la dégénérescence amyloïde, 47 fois de la néphrite aiguë.

D'un autre côté, et, bien qu'il n'entre pas dans notre sujet de faire une étude complète sur ce point d'anatomie pathologique, nous avons recueilli les reins de deux malades qui ont succombé, phtisiques cavitaires, après avoir présenté de l'albuminurie persistante.

Voici les résultats de leur examen fait au laboratoire d'anatomie générale à la Faculté, par MM. Cade et Voron, préparateurs.

EXAMEN I

Rein. (Obs. II). Fixation par l'alcool, inclusion à la paraffine, coloration par l'hématéine et l'éosine.

Tubes contournés. Noyaux bien colorés, protoplasma granuleux ; les cellules sont cubiques et émettent dans la lumière des tubes leurs protoplasma granuleux. La lumière des tubes est élargie.

Ces lésions sont probablement cadavériques.

Glomérules. Dans certains, on trouve des signes de sclérose au début, certains sont rétractés.

Dans d'autres, infiltrations embryonnaires.

En somme, sclérose jeune, intertubulaire par places. L'épithélium des canaux excréteurs est aplati.

Quelques cylindres hyalins.

Certaines artères ont une paroi fibrosée.

Traitées par le violet de méthyle les préparations laissent voir des îlots colorés en rouge foncé. Donc dégénérescence amyloïde nette.

EXAMEN II

Rein. (Obs. III).

Alcool, inclus. paraffine. Hématéine, éosine.

Tubes contournés. — Altérations seulement cadavériques ; probablement pas de lésions épithéliales. Noyaux bien colorés. Cylindres hyalins dans les voies d'excrétion. Les glomérules présentent seulement un léger degré de sclérose débutante. Pas de dégénérescence amyloïde.

Ces deux examens sont, on le voit, assez dissemblables.

Dans le premier cas, l'existence de la néphrite diffuse n'est pas douteuse : glomérules et tubes contournés présentaient des altérations inflammatoires d'ailleurs peu marquées.

Dans le second cas, au contraire, le rein était à peu près sain, hors quelques lésions interstitielles.

Bien que nous ne prétendions tirer de ces faits aucune conclusion générale, il nous paraît qu'ils cadrent assez bien avec ce que nous disions plus haut

des altérations rénales chez les tuberculeux albuminuriques. Dans nombre de cas, ces altérations sont nulles ou peu marquées. Dans d'autres, elles consistent en lésions irritatives qui atteignent, d'une façon à peu près égale, les diverses parties constituantes du parenchyme rénal.

CHAPITRE V

Pathogénie

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, quelles étaient les lésions observées chez les malades ayant succombé à cette forme spéciale d'albuminurie que nous étudions. Voyons maintenant quelles sont les conditions pathogéniques qui président à la formation de ces lésions.

1) Nous devons éliminer d'abord l'infection bacillaire proprement dite du rein. En effet, il existe bien, et cela se voit même assez souvent, des lésions nettement tuberculeuses des reins dans lesquelles on trouve les altérations habituelles de la tuberculose : les granulations et surtout les bacilles de Koch ; ces lésions du rein sont soit primitives, soit secondaires, mais ce ne sont point ces lésions que nous avons rencontrées ; il s'agit dans ces cas, en effet, non pas de véritables néphrites, mais bien d'un processus infectieux spécial.

Cette tuberculose du rein a été bien étudiée à différents points de vue ; on a cherché, notamment, à savoir quel était le mode de pénétration du bacille de Koch pour arriver jusqu'au rein ; les uns prétendent que l'infection se fait par la voie sanguine, les autres admettent la propagation des lésions ayant débuté par les voies urinaires ; il s'agit, dans ces derniers cas, de lésions ascendantes canaliculaires, alors que, dans les autres, il s'agit de lésions glomérulaires descendantes. Cette idée est pourtant loin d'être admise par tous les auteurs et, dans une revue générale consacrée à la tuberculose du rein, M. Cayla (1) nie cette pathogénie.

Au point de vue des lésions, on a décrit, ainsi que le fait Coffin (2), des granulations miliaires dans les reins, des tubercules plus ou moins volumineux. Au point de vue symptomatologique, ces lésions provoquent des symptômes très divers. L'albuminurie n'est, dans ce cas, qu'un point secondaire ; les hématuries, la purulence des urines, les douleurs plus ou moins violentes sont, là, beaucoup plus dignes d'intérêt. Souvent ces lésions du rein donnent une symptomatologie plus chirurgicale que médicale : ce sont ces reins volumineux, farcis en quelque sorte de lésions tuberculeuses, souvent avec des kystes, et que l'on peut traiter avec le bistouri. Nous n'insistons pas davantage sur ces cas-là.

(1) CAYLA. — Tuberculose du rein, ses rapports avec la tuberculose génito-urinaire. *Gaz. des Hôp.*, 1888, n° 15.

(2). COFFIN. — Le rein tuberculeux. *Gaz. de Hôp.*, 1890, n° 44.

2) Puisque nous ne pouvons admettre, qu'au moins dans les cas que nous avons rassemblés, il s'agisse d'une lésion directement bacillaire, ne pourrions-nous pas faire intervenir l'action des toxines sécrétées par le bacille tuberculeux. Les expériences faites depuis l'apparition de la tuberculine de Koch ont éclairé d'un jour tout à fait nouveau l'action des produits sécrétés par le bacille tuberculeux. Grancher et H. Martin (1), dans leurs expériences sur l'immunisation des animaux avec des cultures atténuées par des bacilles de Koch, avaient déjà remarqué que, très rarement, leurs animaux succombaient avec des lésions manifestes des reins. Dans 8 cas, les lapins sont morts de néphrite avec les lésions suivantes : « Dans un cas, les deux reins étaient encore blanchâtres et lisses : l'étude histologique, faite par Leredde, a révélé les lésions mixtes de la glomérulonéphrite, avec les destructions épithéliales et la néoformation conjonctive de la néphrite mixte. Rien n'est plus fréquent que cette néphrite chez les lapins, à la suite des vaccinations tuberculeuses et nous l'avons observée souvent à tous les degrés, depuis la congestion intense et diffuse du début, jusqu'à l'atrophie mamelonnée et dure de la période ultime de la maladie. » MM. Arloing, Rodet et Courmont, dans leur étude sur la tuberculine, ont vu également que cette toxine était capable de produire des lésions considérables des reins.

« L'étude histologique des reins, sur les animaux

(1) *Bulletin Médical*, 29 juillet 1891.

traités, établit que, en dehors des lésions tuberculeuses, l'administration de la lymphe de Koch détermine de la néphrite parenchymateuse. Sur des reins de lapin privés de tubercule, on voit que les tubes contournés sont le siège d'une forte inflammation épithéliale. Des cellules sont encore adhérentes aux parois, mais elles sont gonflées, arrondies, granuleuses, troubles, à peine teintées par le picro-carminate. D'autres sont libres et, mêlées à une petite quantité de matière amorphe granuleuse, elles obstruent la lumière des canalicules; elles sont arrondies, de volume variable, ou grosses ou très petites; elles sont troubles et granuleuses et refusent la matière colorante.

Les tubes des anses de Henle sont moins malades ou sains; leurs cellules forment encore un revêtement régulier, et les noyaux de celles-ci sont très bien colorés par le carmin, de telle sorte que ces tubes forment des trainées rouges au milieu des sinuosités pâles des tubes contournés.

Les glomérules paraissent sains. Dans quelques points, on voit des amas de globules rouges, intacts, ou plus ou moins détruits et en fusion, dans des cavités accidentelles qui témoignent d'extravasations sanguines.

En définitive, on trouve, là, sans formations tuberculeuses, une inflammation caractérisée par le gonflement et la desquamation de l'épithélium des tubes contournés, démontrant que la tuberculine exerce sur les éléments sécréteurs du rein une action très irritante ».

Nous pensons donc que la tuberculine et les autres substances toxiques d'origine microbienne qui vont s'éliminer par les reins, peuvent, relativement souvent, produire des lésions de néphrite. Comment expliquer alors que tous les tuberculeux n'aient point, au moins à une phase avancée de leur maladie, ces lésions que nous avons étudiées dans le chapitre précédent ? Il est certain que la solution de ce problème est difficile à donner ; on peut faire intervenir soit l'état antérieur des reins, soit l'état de la tuberculose pulmonaire. « On verse toujours du côté où l'on penche », disait Peter. Il est certain qu'un malade ayant eu une maladie infectieuse, la scarlatine par exemple, capable de léser son rein, pourra beaucoup plus facilement, plus tard, ressentir les effets d'une nouvelle infection ou intoxication. Des lésions qui étaient, en quelque sorte, latentes pourront, à un moment donné, évoluer à nouveau et alors causer ou créer cette forme d'albuminurie que nous avons rencontrée. Parfois on peut faire agir une cause adjuvante telle qu'un refroidissement, une fatigue excessive, une alimentation mal dirigée, peut-être certains médicaments.

Mais, d'autre part, il faut certainement faire jouer aux lésions tuberculeuses le rôle principal. On comprend aisément que des lésions peu étendues chez des sujets indemnes jusqu'alors, puissent ne modifier en rien l'état physiologique du rein. De même des lésions anciennes en voie de guérison pourront fort bien ne retentir en aucune façon sur le filtre rénal.

Les cas que nous avons relatés ne sont ni de ces

formes initiales et légères, ni de ces formes torpides en voie de guérison relative; ce sont des malades gravement atteints depuis déjà plusieurs mois, ayant des lésions ulcéreuses, des cavernes, et chez lesquels la suppuration était extrêmement marquée. Chez ces malades en proie à la fièvre et aux autres manifestations de la cachexie tuberculeuse, on comprend que les produits toxiques tuberculeux aient plus de chances de créer, à leur passage dans le rein, les lésions que nous avons étudiées.

Nous croyons donc pouvoir dire que, si les lésions du parenchyme rénal ne sont pas dues directement au bacille de Koch, elles semblent dues au moins aux produits de sécrétion de ce microbe pathogène.

3) Mais, avant de terminer ce chapitre, il importe de nous demander s'il n'y aurait pas d'autres façons d'expliquer ces altérations rénales.

L'hyperthermie seule est une cause d'albuminurie et, il n'est pas de maladie fébrile dans laquelle on n'ait pu constater ce symptôme. Capitan (1), a étudié cette question au point de vue expérimental et a produit de l'albuminurie chez des animaux, en les plaçant dans des bains ou des étuves; mais dans tous ses cas l'albuminurie est transitoire.

Dans nos cas, au contraire, l'albuminurie est absolument tenace. Du reste, Le Noir a montré, dans sa thèse, que l'albuminurie diminuerait légèrement de fréquence, lorsque la température s'élèverait modérément.

(1) Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. Th. de Paris 1883.

Nous nous arrêterons fort peu aux autres causes invoquées par les auteurs ; la dyspnée que Gubler et M. Jaccoud ont regardée comme une cause importante, ne peut être discutée utilement dans nos cas.

Les troubles gastriques et les bacilles intestinaux ont peut-être de l'importance, mais ils doivent agir toujours par le mécanisme de l'intoxication.

Les troubles cardiaques, l'état cachectique, l'agonie ont été aussi invoqués, mais nous croyons inutile d'insister.

Nous pensons donc, en somme, que cette forme grave de néphrite que nous avons vue, chez nos tuberculeux, est due très vraisemblablement à l'action nocive de la tuberculine et des autres substances toxiques sur le filtre rénal. Il est certain aussi que l'état du malade et la forme de sa maladie doivent jouer un grand rôle.

OBSERVATION (1)

Henri A. . . , âgé de 29 ans, avait été pris, en mai 1890, de bronchite avec point de côté, quinze jours après une chute accidentelle dans la Meuse. Bien portant jusque là, et indemne de toute hérédité tuberculeuse, il sent dès lors ses forces s'affaiblir, a un petit mouvement fébrile et crache le sang à plusieurs reprises. Vers la fin de juin cependant, il reprend sa profession de voyageur de commerce, et travaille jusqu'au 15 décembre. A ce moment là, il est repris de toux et de douleurs dans la poitrine, et entre dans le service de nos hôpitaux, où on constate les signes d'une tuberculose au début, localisée au sommet droit. On lui propose d'être traité par les injections de Koch, il accepte et, le 8 janvier

(1) CHAUFFARD. *Bulletin Médical* du 9 novembre 1892.

1891, on pratique une première injection de 1 milligramme 1/2. Les urines, examinées au préalable, ne contenaient pas traces d'albumine. D'emblée (et abstraction faite des phénomènes généraux et fébriles provoqués par l'injection), une albuminurie énorme se produit, 8 gr. par litre, soit 20 gr. toutes les 24 heures en même temps que les urines prennent une coloration rouge sale. Les jours suivants l'élimination totale de l'albumine s'abaisse à 12, 7 et 6 grammes. C'était ce dernier chiffre qui existait le 15 janvier, jour où l'on fait une seconde injection de 1/2 milligramme seulement. Immédiatement l'albuminurie de 24 heures, remonte à 12 gr.

Le 16 janvier	1/2	milligramme,	12 gr. d'albumine
Le 17 —	1/2	—	10 gr. —
Le 18 —	1	—	12 gr. —
Le 20 —	1	—	7 gr. 5 —
Le 21 —	2	—	8 gr. —
Le 22 et 23	pas d'injection,		7 gr. —
Le 24 —	2	milligrammes,	5 gr. —
Le 25 —	pas d'injection,		14 gr. —
Le 26 —	2	milligrammes,	10 gr. —
Le 27 —	2	—	12 gr. —
Le 28 et 29	pas d'injection,		7 à 9 gr. —
Le 30 —	2	milligrammes	5 gr. —
Le 31 —	2	—	10 gr. —

Pendant les six premiers jours de février, pas d'injection, le taux de l'albumine, par 24 heures, tombe à 9 gr., 7, 5 et 4 gr., les 7, 8, 9 février, injections de 3 millig., il tombe à 5, 9, et 14 gr. jusqu'au 18 février, — l'élimination tombe progressivement à moins de 4 gr. — le 18, injection de 4 millig. et de 5 millig. le 19. Immédiatement l'albumine remonte à 14 gr., 12 gr. et 15, pour redescendre les jours suivants, à 7 gr.

Là, s'est arrêté le traitement par la tuberceline du 8 janvier au 15 février il avait été injecté 44 milligrammes de lymphé de Koch, et la quantité totale d'albumine perdue était de 406. Tous ces chiffres sont relevés sur un tracé détaillé que le

malade, très intelligent, a gardé avec le plus grand soin, et qu'il a continué de tenir au courant dans notre service. Chaque jour, pendant plus d'un an, il a enregistré ses températures, son chiffre d'urine, son taux d'albumine mesuré à l'albuminimètre d'Esbach,

C'est un graphique vraiment monumental qu'il nous a légué et où se trouve inscrite toute l'histoire de sa maladie. Sur ce même tracé on voit quelles violentes réactions fébriles provoquait chaque injection, faisant monter la température par une brusque ascension jusqu'à 40° et au-delà. Et, cependant, pendant toute cette période si orageuse du traitement, le poids du malade avait augmenté : de 66 kil., poids initial, il avait passé à 68 kil. le 16 janvier, à 66 kil. le 24 janvier, à 67 kil. le 2 février, à 69 kil. le 10 février, à 70 kil. le 19 février, jour de la dernière injection, soit un gain total de 2.500 gr. Tel est le premier acte de la maladie de ce pauvre garçon qui, dès lors, ne devait plus cesser d'avoir des quantités considérables d'albumine dans les urines.

Était-il au moins guéri de sa tuberculose pulmonaire ? Bien loin de là, et quand, après des alternatives de haut et de bas, il entra à Broussais, le 28 juin 1891, voici ce que nous constatons : au sommet droit, une vaste induration du lobe supérieur, avec ramollissement cavernuleux, au sommet gauche, une induration au début sans ramollissement ; de nombreux bacilles dans les crachats ; de plus, le malade crachait le sang depuis huit jours et son poids était retombé à 57 kilogs.

Dès lors, les progrès de la tuberculose pulmonaire ont été lents, mais incessants, avec périodes de diarrhée rebelle, et surtout deux grandes crises hémoptoïques durant, l'une du 21 mars au 14 avril, et l'autre du 10 au 22 mai. Peu à peu, le sommet droit s'est creusé de vastes cavernes, le sommet gauche de cavernules multiples et le marasme cachectique a été croissant. Quant aux urines, elles ont constamment présenté à peu près les mêmes caractères : urines claires, non sédimenteuses, d'un jaune pâle. Quantité de 3.500 à 4.500 gr.

jusqu'au mois de décembre 1891, oscillant ensuite autour de 3 litres. En somme, polyurie constante, tendant à diminuer au fur et à mesure des progrès de la cachexie. Le taux de l'albumine de 24 heures a oscillé, de même, entre des maxima de 15 à 18 gr. et des minima de 4 à 5 grammes.

En novembre 1891, une attaque de grippe avec congestion pulmonaire porte l'albumine à 21 gr. En février 1892, un essai de traitement par le bleu de méthylène à la dose de 0,10 centigr. par jour, éleva le taux de l'albumine jusqu'à 36 gr. par 24 heures. A part cette polyurie albumineuse, les symptômes classiques des néphrites faisaient défaut ; pas d'œdème de la face. A la fin seulement un léger œdème des pieds et des jambes, pas d'hypertension artérielle, ni le bruit de galop, aucun symptôme d'urémie.

C'était, en somme, une néphrite presque latente qui, à part une pâleur extrême de la face et quelques douleurs lombaires, aurait très bien pu passer inaperçue, masquée par les progrès évidents de la phtisie pulmonaire.

Contre cette albuminurie persistante tous les moyens thérapeutiques ont été essayés avec le même insuccès, et le régime lacté n'a pu être suivi que par périodes, quand le taux de l'albumine remontait et que la tolérance pour le lait était suffisante.

J'ajoute que, plusieurs mois avant la mort, nous avions constaté une hypertrophie régulière, lisse et assez molle du foie, avec urobilinurie. La mort est survenue, il y a quinze jours, par marasme cachectique, par inanition lente, due à la dysphagie douloureuse que provoquaient des érosions multiples du pharynx et de l'œsophage. Le diagnostic clinique avait été : glomérulo-néphrite diffuse sans hypertrophie cardiaque, et avec dégénérescence amyloïde probable du foie et des reins. L'autopsie devait pleinement le confirmer.

Autopsie. — Ulcérations superficielles et multiples de la muqueuse œsophagienne près de l'insertion pharyngée. Foie lisse, d'un jaune brun pâle, pesant 2.500 gr., sec, miroitant et un peu lardacé à la coupe ; bile épaissie et très foncée, avec

quelques petits calculs dans la vésicule biliaire. Rate un peu grosse de 280 gr.

Le poumon droit est adhérent partout son lobe supérieur, creusé et détruit par de vastes cavernes. Cavernules nombreuses et tubercules caséux dans tout le sommet du poumon gauche. Le cœur pèse 250 grammes et ne présente ni hypertrophie de ses parois, ni lésions valvulaires, l'orifice aortique ne mesure que soixante-quinze millimètres de circonférence.

Les reins pèsent 135 grammes pour le gauche et 120 grammes pour le droit. Ils se décortiquent difficilement, leur surface est grisâtre, raboteuse et comme grenue. A la coupe atrophie avancée de la substance corticale, qui ne mesure plus que 2 ou 3 mm. d'épaisseur. Aspect bigarré, saumon et lilas, de ce qui reste de l'écorce, teinte violacée de la substance médullaire, nombreux ganglions caséux, trachéo-bronchiques lombaires. Le foie est profondément altéré. Les zones centrolobulaire sont conservées, mais avec une stéatose presque complète des cellules hépatiques. Toute la zone moyenne et périphérique des lobules ne forme plus que des masses amorphes et coalescentes de matière amyloïde, envahissant non seulement les capillaires radiés, mais aussi les cellules hépatiques elles-mêmes.

Les reins présentent des lésions de glomérulo-néphrites diffuses, avec dégénérescence amyloïde des glomérules et des artères inter-lobulaires. Dans toute la substance corticale, le stroma est très épaissi et les tubuli sont séparés par un tissu conjonctif fibrillaire semé de nombreuses cellules rondes et fusiformes. Sur les coupes perpendiculaire, à l'axe d'un lobule rénal, on voit que ce tissu scléreux et inflammatoire est surtout abondant dans les régions péri-lobulaires et forme comme des sortes d'anneaux passant par la série des glomérules péri-lobulaires.

Les épithéliums des *tubuli contorti* ont perdu leur aspect grenu, leur volume et leur forme. On ne trouve plus dans chaque tube qu'un revêtement de cellules basses, assez clai-

res, fusionnées en partie par leurs bords, et à noyaux nettement colorés. Pas de tuméfaction trouble ni de stéatose, pas de boules hyalines, mais, çà et là, quelques cylindres colloïdes beaucoup plus nombreux dans la substance médullaire. Dégénérescence amyloïde à peu près complète des glomérules et des artérioles glomérulaires. Intégrité des gros troncs artériels. Nulle part, on ne trouve de tubercules histologiques ni de cellules géantes.

OBSERVATION

(in thèse Daunic)

NEPHRITE PAR TUBERCULINE

Cobaye très vigoureux. Poids 470 gr. : inoculé le 14 novembre, dans la cavité péritonéale, avec 1 centimètre cube de bouillon de culture tuberculeuse filtrée et stérilisée par l'ébullition. Inoculé de nouveau le 15 novembre.

Pendant un mois l'animal ne paraît pas ressentir les effets de l'injection ; c'est à peine si nous notons un léger amaigrissement. Le 10 décembre, nouvelle inoculation avec 1 centimètre cube des mêmes cultures filtrées et stérilisées. L'animal est pesé le 20, il a subi un amaigrissement extrême, son poids n'est plus que de 360 grammes, il meurt quelques jours après.

A l'autopsie, nous trouvons tous les organes sains, sauf la rate qui est volumineuse. Les reins sont congestionnés.

Examen microscopique. — L'épithélium des tubes contournés est absolument desquamé. On voit, en plusieurs points, des cylindres en voie d'élimination. Les tubes collecteurs et les anses descendantes de Henle présentent l'infiltration graisseuse caractéristique.

CHAPITRE VI

Valeur pronostique.

Etant donné que l'on trouve de l'albuminurie chez un phtisique, quelle importance doit on attribuer à cette constatation pour le pronostic ?

Nous avons vu, en effet, dans le chapitre où nous avons étudié d'une manière générale les différentes formes d'albuminurie observées, qu'il y avait des cas où ce symptôme était sans grande importance et des cas, au contraire, où le pronostic devenait excessivement sombre.

Comment distinguer ces deux cas, et comment, chez un phtisique qui devient albuminurique, discerner si l'on doit, oui ou non, s'effrayer ?

Nous ne reviendrons pas sur les lésions à proprement parler tuberculeuses du rein, qui donnent une suppuration plus ou moins abondante de l'urine, des hématuries, etc. Arrêtons-nous seulement aux cas où l'albuminurie existe seule.

Cette albuminurie peut donc être sans importance et comment alors expliquer le fait ? Ce sont ces cas où Le Noir fait intervenir l'hyperthermie, la dyspnée, etc. Mais, dans tous ces cas, l'albuminurie est relativement légère et l'état général reste stationnaire.

Au contraire, dans la forme grave que nous étudions, les choses sont toutes différentes ; nous voyons, d'une part, cette albuminurie être rapidement abondante. Dans notre observation I, le dosage a été fait régulièrement pendant toute la durée de la complication : nous voyons que l'albumine dépassait souvent 7 grammes par litre. La quantité seule de l'albumine peut donc souvent faire voir qu'il ne s'agit pas d'un de ces cas d'albuminurie, en quelque sorte sans importance, dont nous avons parlé souvent. D'autre part, cette quantité relativement forte d'albumine se maintient d'une façon presque invariable, caractère encore important à signaler.

La toxicité des urines pourrait un peu éclairer le clinicien, l'hypertoxicité indiquant le fonctionnement réduit du filtre rénal. Nous n'avons pas de renseignements précis à fournir sur ce point et nous nous bornons à signaler les recherches de Le Noir.

L'examen des cylindres urinaires peut être aussi d'un grand secours ; on sait que ces éléments, nettement constatés, sont l'indication d'une altération rénale.

L'état général a une importance capitale. Dans les formes tout à fait légères, il n'y a aucun retentissement sur les grandes fonctions : la toux, l'expectoration ne sont point augmentées ; l'appétit, les forces

peu modifiées; il n'y a pas d'œdème. Dans les cas, au contraire, qui font le sujet de nos études, l'état général a été profondément influencé. La toux, l'oppression, l'expectoration ont été notablement accrues. Mais, phénomène capital, dans la plupart des cas, un œdème relativement considérable et très rapide a été constaté. Ordinairement, même, c'est l'œdème qui a attiré l'attention du médecin. Les troubles généraux d'intoxication ont été, en général, peu marqués et jamais il n'y a eu de véritable urémie.

Nous voyons donc, en résumé, que, pour établir un pronostic exact et savoir si l'albuminurie constatée doit jouer un rôle important, il faut tenir compte, d'une part, des caractères de l'urine et, d'autre part, des phénomènes généraux et, en particulier, de l'œdème.

Quant on est bien sûr qu'il s'agit d'une de ces formes graves d'albuminurie, on peut faire un pronostic à peu près fatal.

Dans tous nos cas, en effet, la mort est arrivée rapidement, annoncée par l'aggravation de tous les symptômes que nous avons décrits. Fixer un terme rigoureux à la durée probable de la maladie, est une chose impossible.

On sait, en effet, que le pronostic des lésions rénales est à peu près impossible à donner: car l'albuminurie peut être sans rapport avec la gravité de la lésion et, d'autre part, les œdèmes et les autres phénomènes généraux peuvent varier d'un jour à l'autre.

Nous pouvons donc conclure que, chez un tuberculeux, lorsque l'on voit apparaître une grosse albuminurie, qu'il se produit de l'œdème, que l'état général est modifié considérablement, il faut penser à la forme grave d'albuminurie qui fait l'objet de notre thèse et porter un pronostic plus ou moins fatal.

CHAPITRE VII

Indications thérapeutiques

Nous ne croyons pas utile d'insister longuement sur la thérapeutique instituée dans ces cas-là.

Deux points sont à considérer : le traitement de la complication et le traitement de la maladie primordiale.

Faisons remarquer tout de suite que l'on a, pratiquement, une grosse difficulté à combiner parfaitement ces deux indications.

Pour la tuberculose, en effet, on doit conseiller la suralimentation, la viande, les toniques, l'alcool, etc.

Pour l'albuminurie, au contraire, suppression de la viande, de l'alcool, de beaucoup de toniques (arsenic, etc).

En général, il importe de se rendre un compte rigoureux de l'importance de telle ou telle lésion. Si, du côté des reins, il y a de fortes lésions supposées,

c'est le régime des brightiques que l'on devra employer.

Si, au contraire, l'albuminurie, malgré sa gravité, semble n'être qu'au second plan et que les symptômes de tuberculose soient prépondérants, c'est évidemment à la lésion pulmonaire que le médecin doit porter ses soins.

TRAITEMENT DE L'ALBUMINURIE.

Devons-nous, dans ce cas là, prescrire le régime rigoureux que l'on conseille dans le mal de Bright ? Il est certain qu'il vaudrait mieux pouvoir astreindre le malade à un régime lacté absolu. Mais, en général, c'est un régime très difficilement supporté, surtout s'il doit durer. Il faut donc, la plupart du temps, être moins radical : à côté du lait, permettre des œufs, des légumes. On peut y ajouter un peu de jambon, de viande blanche.

Comme médicament, on sait qu'il n'en est aucun capable d'agir directement sur l'albuminurie. Les diurétiques tels que la théobromine, la diurétine, la digitale et les autres substances analogues seront employées suivant les indications. Parfois les sels de strontium auront un effet utile; on donnera de préférence le bromure de strontium ; les autres médicaments, nullement actifs, ne seront employés qu'avec prudence.

Le rein, en effet, ne pouvant éliminer suffisamment les substances toxiques de l'organisme, on

comprend qu'il est de toute nécessité de ne pas augmenter la quantité de substance nocive, la plupart des médicaments étant en réalité plus ou moins des poisons.

S'il se produit des phénomènes plus ou moins aigus d'urémie, on fera, dans ces cas-là, le traitement habituel; on mettra des sangsues ou des ventouses scarifiées dans la région rénale postérieure, on pratiquera des injections de caféine, de sérum artificiel, on administrera des purgatifs. En somme, on fait le traitement de l'urémie.

Un point délicat est le suivant : s'il y avait des accidents très graves, serait-on autorisé à pratiquer une saignée? Pratiquer une semblable intervention à un tuberculeux paraît de prime abord monstrueux, car le phthisique n'a certainement pas besoin d'être anémié. Pourtant, s'il y avait des menaces absolument graves, on pourrait, à la rigueur, pratiquer avec prudence cette intervention.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Quelles sont, maintenant, les modifications que pourra apporter au traitement général de la tuberculose la constatation de cette albuminurie? Il est certain qu'on devra diminuer les toniques, la viande, les remèdes toxiques, mais on comprend qu'il est impossible de fixer des règles précises et que c'est, dans ces cas-là, au jugement du médecin à décider dans quel sens il doit orienter sa thérapeutique.

CHAPITRE VIII

OBSERVATION I

(Personnelle.)

TUBERCULOSE CAVITAIRE DATANT DE TROIS ANS. — ALBUMINURIE CONSIDÉRABLE SURVENUE TROIS MOIS AVANT LA MORT. — ŒDÈME GÉNÉRALISÉ. — AGGRAVATION DES PHÉNOMÈNES PULMONAIRES. — URÉMIE.

Mme P. . . , 30 ans, bonne santé dans l'enfance.

A 23 ans, bronchite ayant persisté quelques semaines, mais entièrement disparue.

La malade se marie, devient enceinte et accouche d'un enfant bien portant.

Quelques mois après, elle se met à tousser, à maigrir, à perdre ses forces. Un médecin, consulté à ce moment, lui conseille un séjour à Leysin.

Voici quelques extraits de la lettre adressée par le médecin du sanatorium.

« Les lésions à l'arrivée à Leysin, le 2 novembre dernier, consistaient en une infiltration avec envahissement du 1/3 supérieur du poumon droit. En décembre, les 2/3 du même poumon étaient infiltrés et le sommet gauche se prenait. Le

« poids était tombé de 49 kil à 47. Râles secs, très nombreux, « râles humides fréquents, diminution du murmure vésiculaire et souffle (léger) ainsi que submatité caractérisaient la zone atteinte à droite (en avant jusqu'à la base, en arrière jusqu'à un travers de main à peine de la base). A gauche, « quelques craquements et râles humides étaient perceptibles « dans les fosses sus-claviculaire et sus-épineuse.

« En janvier l'infiltration est devenue moins compacte et « moins étendue à droite, elle s'est étendue, à gauche, jusqu'à « envahir le 1/3 du poumon.

« En février, la régression des lésions, en étendue et surtout « en fréquence. s'est faite des deux côtés, à part la sonorité « plus grande du souffle au sommet droit, qui est devenu nettement cavitairé et qui l'est resté depuis.

« Dès lors, le murmure vésiculaire est devenu plus distinct « dans les zones atteintes, les râles humides ont diminué, sans « complètement disparaître et le poids est monté de 47 à 51, « voire même 52. Les bacilles de Koch étaient toujours très « abondants et, au moment des règles, la congestion pulmonaire « se déclarait facilement, c'est pourquoi l'alitement m'avait « paru nécessaire à ce moment-là ».

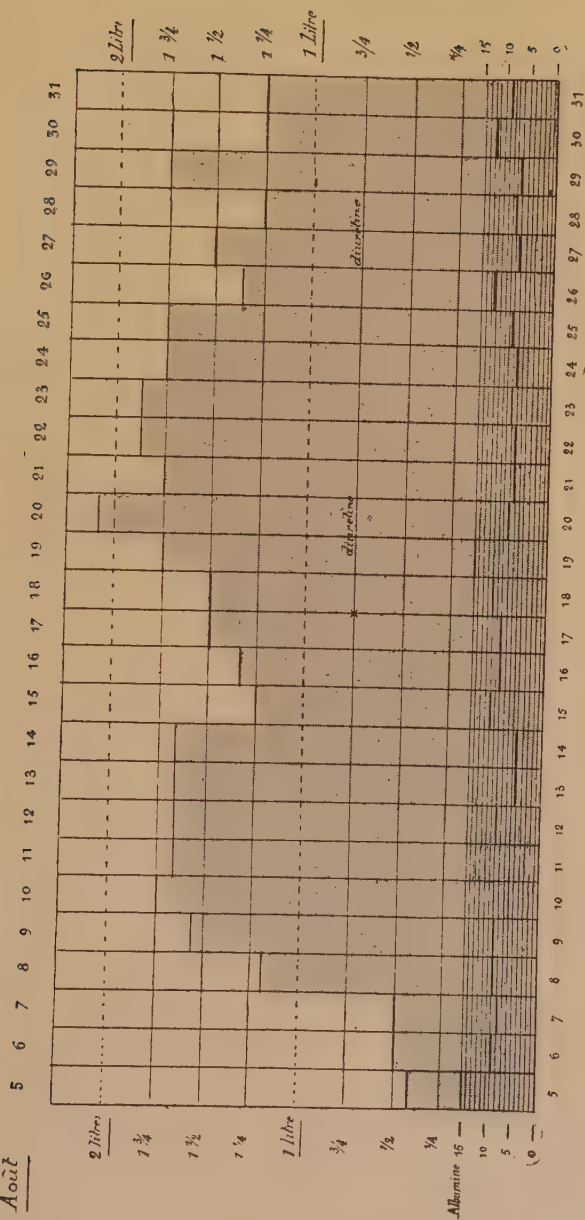
« La cure suivie a consisté à activer le traitement aérothérapique, en la suralimentation faite surtout au moyen du lait « et en l'usage de la liqueur de Fowler ».

« En résumé, il s'agissait d'une tuberculose évoluant avec « une grande rapidité et dont Leysin n'avait pas d'emblée arrêté la marche. Cette tuberculose a non seulement cessé sa « marche envahissante, mais a rétrocedé tout en restant à un « stade excessivement critique ».

A son retour, la malade est envoyée à Caluire, près de Lyon, où elle se trouve dans d'excellentes conditions hygiéniques et où elle continue la cure d'air, de repos et de suralimentation qui lui a été imposée à Leysin,

Pendant deux ans l'état reste stationnaire et le poids de la malade subit plutôt une augmentation. Elle présente seulement une angine un peu grave au mois de juillet 1898.

Août



Au mois de juillet 1899, un an après, la malade qui a habité dans un endroit assez humide prend rapidement un gros œdème des membres inférieurs. L'urine, examinée à ce moment, révèle en général plus de 7 grammes d'albumine par 24 heures.

La malade est immédiatement mise au lait en grande partie et à une alimentation appropriée. Malgré cela, l'œdème s'accroît, l'état général devient très mauvais, les signes à l'auscultation ne font qu'augmenter et la mort arrive en novembre 1899.

Voir le relevé des dosages (pages précédentes) ou des analyses d'urine faites chez cette malade au point de vue de l'albumine.

— OBSERVATION II

Personnelle. — Hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Lyonnet.

TUBERCULOSE DES DEUX SOMMETS. — CAVITÉ A GAUCHE. —
NÉPHRITE TERMINALE.

F..., Marie-Jeanne, 22 ans, couturière. Entrée le 12 février 1900, salle Ste-Blandine, n° 52.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte d'affection abdominale.

Antécédents personnels. — Rougeole à 6 ans.

A 10 ans, pleurésie et pneumonie gauche avec début de méningite(?)

A 20 ans, bronchite accompagnée d'hémoptysie avec sueurs nocturnes abondantes.

Depuis cette époque, toux fréquente, surtout en hiver, avec point de côté fugace au niveau du thorax.

Depuis deux mois, la toux est plus fréquente, quinteuse, suivie parfois de vomissements. Elle accuse, en outre, quelques vertiges et un amaigrissement considérable, qui aurait été de 9 kilos depuis cette époque.

Réglée à 15 ans, toujours régulièrement jusqu'à il y a deux mois où elle eut des pertes blanches et où les règles cessèrent.

Actuellement : Malade amaigrie, au teint pâle, présentant un strabisme dû à une paralysie du droit interne gauche ; ce strabisme aurait toujours existé.

Appareil respiratoire. — Toux fréquente, sèche, accompagnée cependant parfois d'une expectoration purulente.

Pas de point de côté. Un peu de dyspnée exagérée par la conversation et le mouvement.

Examen physique. — *Percussion.* — Submatité aux deux sommets en avant ; en arrière, matité des fosses sus et sous-épineuses à gauche ; submatité de la fosse sus-épineuse à droite. Rien aux bases.

Palpation. — Vibration aux deux sommets en avant et en arrière, un peu diminuée aux bases.

Auscultation. — En avant, fosse sus-claviculaire, râles sous-crépitaux humides, inspiratoires des deux côtés.

En arrière, à gauche, râles cavitaires dans la fosse sus-épineuse, en même temps expiration soufflante ; à droite, fosses sus et sous-épineuses, râles sous-crépitaux.

Appareil circulatoire. — Cœur, pointe 4^e espace, en dedans ligne mamelon. Bruits normaux. Rien aux orifices.

Le poulx, peu tendu, bat à 124.

Tube digestif. — Appétit conservé, les aliments digèrent bien, sauf le lait qui provoque la diarrhée. A part les vomissements consécutifs à la lésion, pas de troubles gastriques.

Diarrhée fréquente depuis un mois, persiste actuellement.

Foie normal, rate également.

Système nerveux. — Pas de troubles nerveux.

Phénomènes généraux. — T° à l'entrée, 37°6.

La malade dit avoir parfois, surtout la nuit, des sensations de chaleur très intenses, souvent terminées par des sueurs abondantes.

Appareil génito-urinaire. — Les urines, jaune clair, ne contiennent pas d'albumine.

5 mars. — Les râles sous-crépitaux des fosses sous-claviculaires sont toujours nombreux.

Les lésions prédominent du côté gauche.

8 mars. — Depuis quelques jours la malade a un œdème à peu près généralisé ; les membres intérieurs, supérieurs, la paroi abdominale sont envahis.

Les urines contiennent un gros disque d'albumine.

31 mars. — Les œdèmes augmentent de plus en plus ; un peu de liquide dans l'abdomen.

Toujours de la diarrhée.

3 avril. — Les œdèmes augmentent encore, produisant des éclatements de l'épiderme au niveau de l'abdomen et de la partie supérieure des cuisses.

Œdème volumineux des grandes lèvres.

La malade est très amaigrie, cachectique, signes de cavernes aux deux sommets en avant ; depuis deux jours la malade est plus dyspnéique.

4 avril. — Mort sans présenter de phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE, 26 avril. — *Poumon D* : 270 gr.

G : 420 gr.

Le poumon droit offre deux ou trois cavernes du volume d'une noisette, une infiltration tuberculeuse allant presque jusqu'à la base ; le poumon est comme ratatiné. La plèvre contient environ 200 gr. de liquide clair et, de plus, la cavité pleurale était remplie incomplètement par le poumon. Il a dû se faire, à un instant indéterminé, un pneumothorax.

Le poumon gauche présente une caverne du volume d'un œuf de poule au sommet, et une infiltration tuberculeuse respectant le lobe inférieur. Quelques adhérences pleurales.

Cœur. — 100 grammes, petit, pas de lésions valvulaires ; myocardite.

Foie. — 1.430 grammes, un peu gros légèrement gras, vésicule dilatée.

Pas de liquide dans l'abdomen, quelques adhérences

cysto-duodénales. Ulcérations tuberculeuses nombreuses surtout au cœcum et au côlon descendant. Deux ulcérations siégeant sur l'iléon à 50 cent. au-dessus de la valvule, diminuant le calibre de l'intestin.

Rein D : 145 gr.

G : 155 gr.

Les reins sont un peu gras sans lésions capsulaires, ni altérations périphériques. La coupe montre une pâleur très marquée de la substance corticale. Les pyramides tranchent par une teinte plus rouge sur la périphérie.

On ne voit pas trace de tubercules. Les bassinets n'offrent aucune lésion à l'œil nu.

Rien du côté de l'uretère et de la vessie : on recueille un peu d'urine.

Rate un peu grosse : 240 gr.

OBSERVATION III

Personnelle. — Hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Mollard.

TUBERCULOSE PULMONAIRE. — NÉPHRITE

G. . . , Louis-Marie, 31 ans, tisseur. Entré le 26 février 1900, salle St-Irénée, n° 22.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants. Frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade s'est bien porté pendant son enfance ; à l'âge de six mois, cependant, il eut une maladie de longue durée sur laquelle il ne peut donner de renseignements.

Réformé au service militaire pour des palpitations dont il ne s'est d'ailleurs jamais aperçu.

Marié, pas d'enfants.

Il s'enrhumait assez facilement.

Il y a un an, sans troubles prémonitoires appréciables, le malade eut une hémoptysie ; depuis il a maigri de plus en

plus, perdu ses forces et toussé. Enfin depuis trois semaines il tousse et crache beaucoup.

Il se plaint d'une dyspnée, presque continue, il a des sueurs nocturnes abondantes.

L'appétit est diminué; quelques vomissements après la toux.

A l'examen des poumons :

Submatité dans les deux sommets s'atténuant progressivement jusqu'à l'angle de l'omoplate. Les vibrations sont moins marquées à gauche.

Au sommet droit, respiration rude, craquements humides, retentissement de la voix.

Au sommet gauche, respiration soufflante, râles humides; pas de gargouillements.

Dans les 2/3 inférieurs à gauche, râles bulleux assez nombreux. Quelques frottements sur la ligne axillaire gauche.

Au cœur. — La pointe bat dans le 5^e espace un peu en dehors du mamelon; les bruits sont sourds, le rythme rapide; pas de bruits anormaux.

Pouls 116. La tension ne semble pas augmentée.

Urines, claires, peu colorées, disque épais d'albumine.

10 mars. — Le malade se plaint de quelques douleurs au niveau du larynx. La toux devient plus fréquente.

Aux poumons râles humides disséminés.

L'albuminurie persiste

6 avril — Le malade a été pris hier d'une dyspnée très intense qui s'est un peu calmée aujourd'hui.

La température centrale s'est abaissée; pas de refroidissement périphérique. Cyanose des lèvres.

Aux poumons gros râles muqueux généralisés. En avant, à gauche, près de la ligne médiane, existe un foyer de râles très fins.

Cœur, 136. Pas de bruits anormaux.

7 avril. — La dyspnée est toujours très intense, continue : 60 respirations.

Pâleur et cyanose, pas d'œdème.

Pouls: 136. Rien d'anormal au cœur.

Râles bullaires, fins, généralisés dans les deux poumons.

Purpura des membres inférieurs.

Urines très albumineuses.

Dans la journée : mort.

AUTOPSIE. — Le poumon droit présente une infiltration tuberculeuse massive dans toute la moitié supérieure. Dans la partie inférieure celle-ci est plus discrète, disposée en îlots au milieu du tissu pulmonaire ; quelques granulations miliaries ; zone d'emphysème sur le bord antérieur et à la base.

Au poumon gauche : symphyse pleurale totale. Au sommet on trouve une caverne du volume d'une noix. Tout autour et dans tout le lobe supérieur, infiltration caséuse formant un bloc compact.

Dans le lobe inférieur, au milieu du parenchyme congestionné, on voit un très grand nombre de fines granulations miliaries, appréciables surtout au toucher.

Pas d'œdème pulmonaire.

On ne trouve pas de granulations dans les autres organes, ni sur les séreuses.

Le cœur : 350 grammes est un peu volumineux, feuille morte ; un peu d'athérome à l'aorte et à la base de la mitrale ; valvules suffisantes.

Le foie : 1.750 grammes, offre un aspect grasseux sur le bord antérieur ; aspect du foie muscade dans le reste de l'étendue.

La rate ne présente rien d'anormal.

Les reins : 180 et 210 grammes, sont volumineux. La capsule se détache difficilement et déchire le tissu rénal ; pas de kystes.

Les pyramides apparaissent rouges, sur le fond très pâle de la substance corticale dont l'épaississement ne paraît pas cependant modifié ; quelques vaisseaux sanguins se dessinent très nettement sur ce fond.

Pas de tubercules.

OBSERVATION IV

(Thèse de Le Noir.)

TUBERCULOSE PULMONAIRE. — ALBUMINURIE PERMANENTE. —
AUTOPSIE. — NÉPHRITE MIXTE. — SURCHARGE GRAISSEUSE
DU REIN. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

A..., Jean, 58 ans, journalier, entré le 27 octobre 1890, salle Rabelais, n° 33 *bis*. Antécédents personnels : un frère et trois sœurs morts phtisiques.

Début de l'affection, il y a quinze ans, par des hymoptysies.

Il y a dix ans, affaiblissement, sueurs nocturnes, amaigrissement, puis amélioration jusqu'à il y a un an ; à cette époque, l'expectoration augmente, les forces diminuent ; plusieurs séjours à l'hôpital.

Il y a trois semaines le malade ne peut plus se lever, l'oppression augmente, il entre à Lariboisière. Dyspnée très vive. Expectoration très abondante ; deux crachoirs en vingt-quatre heures.

Poumons. Matité au sommet, souffle sous la clavicule, gargouillement en arrière, souffle dans les fosses sous et sus-épineuses, râles bullaires nombreux dans tout le reste du poumon.

Poumon gauche. Râles bullaires gros depuis le sommet jusqu'à la base du poumon.

Rien au cœur.

Le *foie* déborde les côtes de deux travers de doigt.

Pas de dilatation de l'estomac, ni diarrhée, ni constipation.

Pas d'œdème.

T. R. — M. 38°2, s. 38°3.

Urines. — Albumine non rétractile, quantité notable.

Après précipitation par le sulfate de magnésie dans l'urine

neutre, pas traces d'albumine, pas de cylindres dans les dépôts.

28 octobre, matin : albuminurie non rétractile, quantité notable.

Soir : albuminurie en faible quantité.

L'albuminurie persiste jusqu'à la mort, jamais elle n'a été assez considérable pour permettre de faire un dosage par le tube d'Esbach. L'examen des sédiments, répété à plusieurs reprises, n'a pas fait découvrir de cylindres.

La dyspnée augmente, l'expectoration devient extrêmement fétide. Le malade meurt le 22 novembre.

La température est restée toujours inférieure à 39°.

AUTOPSIE. — *Poumons*. — Cavernes considérables aux deux sommets. Infiltration granuleuse de la majeure partie des deux poumons.

Cœur. — Athérome des coronaires. Athérome de l'aorte.

Foie congestionné, gras, sans cirrhose.

Intestin congestionné, il n'y a pas d'ulcérations.

Rein droit 170 gr. — *Rein gauche* 210 gr. — Le rein gauche présente des altérations beaucoup plus marquées que le rein droit. Sur les deux reins la capsule se détache mal. La surface externe est irrégulière, la coloration est rouge, de très petits kystes sont visibles à la perception. A la coupe, tout le rein paraît congestionné, la substance corticale est diminuée d'épaisseur, et présente des trainées jaunâtres. Le hile du rein gauche renferme une énorme quantité de graisse. Réaction amyloïde nette mais peu intense.

OBSERVATION V

(Thèse de Le Noir.)

PHTISIE. — ALBUMINURIE. — MAL DE BRIGHT. — MORT
AUTOPSIE. — GROS REIN BLANC.

A. . . , Jules, 21 ans, imprimeur, entre le 23 août 1890, salle Barth, n° 19.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 14 ans, pas d'autre maladie, pas de saturnisme.

Bonne santé jusqu'à il y a un an, époque à laquelle il commence à tousser, pas d'hémoptysie, affaiblissement et amaigrissement.

En décembre 1889, grippe que ne paraît pas exagérer la lésion pulmonaire : elle dure quinze jours.

Cinq ou six jours après sa première sortie, les pieds enflent, l'œdème remonte jusqu'à la hanche, il y a bouffissure de la face et œdème des membres supérieurs ; étourdissements ; engourdissement dans les membres supérieurs. L'œdème disparaît par le repos, mais la toux s'exagère.

Au mois de mai, le malade entre à l'hôpital Broussais, pas d'œdème. On avait diagnostiqué, dit-il, à ce moment, bronchite. Il sort au bout d'un mois, mais il y a de l'œdème des membres inférieurs le soir ; nouveau séjour à l'hôpital (Beaujon).

A son entrée, œdème des membres inférieurs, expectoration abondante, signes de tuberculose manifestes sous la clavicule gauche.

Examen le 20 septembre.

A gauche, au sommet en avant, gargouillement, râles sous-crépitaux nombreux jusqu'au niveau du mamelon.

En arrière, râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses, rien à droite.

Cœur : bruit de galop par dédoublement du second temps.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. L'estomac clapote à l'ombilic. Sueurs nocturnes abondantes. Pas de diarrhée, pas de vomissements. A souvent de l'engourdissement des doigts. Pas de douleurs lombaires. Face un peu bouffie. Pas d'œdème malléolaire.

Vient d'avoir une hémoptysie légère.

T. R. — M., 37°5 ; s., 38°5.

Quantité d'urine, 1200 gr. Albumine en grande quantité, 2 gr. 50 par litre.

Bacilles dans les crachats, en grand nombre.

Les dépôts urinaires examinés ne contiennent pas de bacilles de Koch.

25 septembre. — A eu hier un peu d'œdème des membres inférieurs; n'en a plus. La face est pâle, moins bouffie. Mêmes signes sthétoscopiques à gauche.

A la moitié inférieure du poumon droit, râles ronflants et sibilants très nombreux. Râle muqueux, fin, à l'angle de l'omoplate. Rien dans la fosse sus-épineuse.

Foie déborde de quatre travers de doigt. Rate longue de 12 cent., large de 8.

Sueurs nocturnes abondantes.

Les urines contiennent de l'albumine non rétractile en petite quantité.

7 octobre. — Gargouillements sous la clavicule gauche. A droite, râles bullaires sous la clavicule. En arrière, peu de râles dans toute l'étendue du poumon. Traces d'albumine à peine sensibles (Le malade est au régime lacté intégral).

22 octobre. — Albumine non rétractile, quantité notable.

13 novembre. — Le malade meurt à la suite d'une hémoptysie abondante.

AUTOPSIE. — *Poumons* : caverne dans le poumon gauche, infiltration granuleuse du sommet du poumon droit.

Foie augmenté de volume, gras. Rate très grosse, diffuente.

Reins. — Les reins sont énormes : rein gauche, 310 gr., rein droit, 200. Rein gauche, la capsule se détache très bien. Les étoiles de Vehrheyen sont très visibles. La surface externe est pâle.

A la coupe, la substance corticale est pâle, présente quelques tractus rougeâtres. La substance centrale se détache mal, les pyramides sont entourées d'une substance d'aspect lardacé. Réaction amyloïde. Rein droit : même aspect, sauf

altération moins marquée. Coloration rouge des deux substances, même dégénérescence amyloïde.

Surcharge graisseuse considérable dans les deux reins.

OBSERVATION VI

(Thèse de Le Noir.)

PHTISIE DATANT DE DEUX ANS. — ALBUMINURIE CONSIDÉRABLE. — ŒDÈME. — MORT. — REIN BLANC.

La nommée P..., Alphéda, 45 ans, mécanicienne, entrée le 27 septembre 1890, salle M. Raynaud, n° 32.

Tousse depuis deux ans. Il y a un mois œdème léger des membres inférieurs, a augmenté depuis quinze jours, un peu de bouffissure de la face. Gargouillement sous la clavicule droite. Souffle s'entendant dans la moitié supérieure du poumon. Quelques râles au sommet du poumon gauche.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Rien au cœur.

A eu des sueurs modérées, n'en a plus.

Température : matin 37°8 ; soir 38°4.

20 octobre. — L'œdème des membres inférieurs est considérable. Un peu d'œdème de la paroi abdominale. Pas d'œdème de la face. A eu il y a quinze jours de l'œdème des membres supérieurs, en a encore un peu à l'avant-bras.

A eu de la diarrhée, n'en a plus.

Depuis huit jours a des étourdissements.

Urine. Quantité 1,500 grammes.

Albumine en grande quantité, 8 grammes par litre ; meurt le 12 novembre.

AUTOPSIE. — Poids des reins : *rein droit* 180 grammes.

rein gauche 160 grammes.

La capsule se détache mal ; les étoiles de Vehrheyen sont très visibles ; la surface externe est pâle ; la substance corticale est décolorée, jaunâtre. Les deux substances se distinguent mal.

OBSERVATION VII

(Thèse de Le Noir.)

TUBERCULOSE PULMONAIRE. — ALBUMINURIE MODÉRÉE. — SUEURS.
DYSPNÉE. — COMA. — GROS REIN BLANC.

La nommée Ch..., Louise, 30 ans, couturière, entrée le 4 février 1890, salle Langle, n° 3.

Il y a quatre ans, bronchite, deux ans après seconde bronchite. Il y a un an, hémoptysies répétées, toux, expectoration; depuis quatre mois, amaigrissement. Anorexie. Pas de sueurs. Fièvre le soir.

Etat actuel : dyspnée vive. Douleur à la base du thorax. Diarrhée intense durant depuis deux mois.

Poumons : à droite en arrière : souffle caverneux dans le tiers moyen. Râles soufflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon ; à gauche, souffle ; au sommet, râles sous-crépitants, râles soufflants et sibilants.

Estomac : clapote à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; deux à droite.

Rien au cœur.

Rien au foie.

Température : 39°1, le matin ; 39°2, le soir.

Urine : albumine en faible quantité.

10 février. — Pas d'albumine, pas de sucre.

Le 13. — Un peu d'albumine, dyspnée intense, sueurs.
T. R. 40°, 5.

Le 16. — Etat comateux, albuminurie en faible quantité ; mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — *Poumon* droit : caverne occupant le tiers moyen du poumon ; à gauche, granulations tuberculeuses dans tout le poumon.

Reins augmentés de volume, pâles ; la substance corticale est épaissie, la capsule se détache bien.

OBSERVATION VIII

(Thèse de Le Noir.)

TUBERCULOSE PULMONAIRE. — ALBUMINURIE LÉGÈRE NON CONSTANTE.
CYLINDRES URINAIRES. — MORT. — REIN KYSTIQUE.

F..., Charles, 50 ans, sellier, entré le 10 novembre 1890, salle Rabelais, n° 22.

Grippe en janvier 1890. — Bonne santé antérieure.

Depuis : toux, expectoration, amaigrissement ; enrrouement depuis un mois.

Examen actuel : souffle, gargouillement sous la clavicule gauche ; sous la clavicule droite, râle caverneux. Rien au cœur.

Foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

L'estomac s'étend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, deux travers de doigt à droite. Pas de diarrhée. Pas de sueurs nocturnes. Pas d'œdème.

Ulcération tuberculeuse à l'amygdale gauche.

T. R. — 38°, 5, le matin, 39° le soir.

Urine. — Albumine en petite quantité, non rétractile.

12 novembre. — Sueurs nocturnes, albuminurie même quantité.

Le 14. — Pas d'albumine. Les urines ont été examinées ; au point de vue microscopique, cylindres dans les urines, pas de bacilles.

Décès le 18 novembre.

AUTOPSIE. — *Poumons* : vastes cavernes aux deux sommets. Foie grasieux.

Reins : poids, rein droit, 180 gr., rein gauche, 150 gr. Les capsules se détachent mal ; le rein droit présente un kyste gros comme une noisette. Les étoiles de Vehrheyen sont très

apparentes à la coupe. La substance corticale est un peu diminuée de volume, pâle, le rein est chargé de graisse; il n'y a pas de dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION IX.

(Thèse de Le Noir.)

ALBUMINURIE PASSAGÈRE (SÉRINE). — ALBUMINURIE AGONIQUE CONSIDÉRABLE. — PAS DE CYLINDRES. — PAS DE BACILLES DANS LES URINES. — GROS REIN BLANC.

D..., Clément, 31 ans, gazier, entré le 24 décembre 1890, salle Rabelais, n° 29. Tousse depuis deux ans.

Depuis deux mois, affaiblissement, toux, oppression. A eu la grippe avant son entrée à l'hôpital. Sueurs. Pas de diarrhée.

Examen le 3 février. — Poumon droit, rudesse respiratoire dans la fosse sus-épineuse. Poumon gauche, matité dans le tiers supérieur. Râles sous-crépitaux sous la clavicule. Pas d'albumine. Sueurs nocturnes abondantes.

Grandes oscillations thermiques.

La maladie s'aggrave sans présenter d'albumine, ni dans l'urine du matin, ni dans l'urine du soir jusqu'au 24 juillet; à cette date, traces d'albumine le matin et le soir; puis l'albumine disparaît de nouveau jusqu'au 2 septembre. Albumine abondante non précipitée par le sulfate de magnésie. L'albuminurie persiste jusqu'au 6 septembre pour disparaître encore et reparaitre le 16 septembre, et persister jusqu'à la mort.

Toutes les fois qu'il y a eu de l'albumine, elle s'est trouvée également dans l'urine du matin et dans l'urine du soir.

Le malade meurt le 19 septembre, les dernières urines recueillies contenaient de grandes quantités d'albumine.

AUTOPSIE. — Tubercules ramollis et cavernes dans les deux poumons. Foie petit, 1,200 grammes. Rate petite.

Reins. A droite, gros rein blanc; à gauche, les lésions sont moins avancées.

L'examen histologique montre les tubes droits et les tubes contournés remplis de cellules granuleuses. Les glomérules sont augmentées de volume. Dans la cavité glomérulaire on trouve des cellules granuleuses. Plusieurs coupes sont examinées par le procédé d'Ehrlich, elles ne contenaient pas de la tuberculose.

OBSERVATION X

(Thèse de Le Noir.)

PLEURÉSIE PURULENTE. — EMPYÈME. — ALBUMINURIE PASSAGÈRE INTERMITTENTE. — PEPTONURIE. — DYSPNÉE. — MORT. — AUTOPSIE. — GROS REIN BLANC.

G..., Jean, 33 ans, charcutier, entré le 13 novembre 1890, salle Rabelais, n° 24. Pas d'antécédents héréditaires, alcoolisme, dysenterie, a eu la grippe en décembre 1889 et en janvier 1890. Au commencement de février, frisson, fièvre, toux.

Le 6 mars, ponction; on retire, au dire du malade, 3 litres de liquide clair.

Le 14 mars, deuxième ponction, le liquide encore clair.

Le 3 mai, troisième ponction, on retire un demi-litre de liquide purulent.

A son entrée à l'hôpital, on constate des signes d'épanchement du côté gauche, des râles bulleux dans tout le poumon droit, de la matité au sommet. Rien aux organes.

Urines : Pas d'albumine, un peu de peptones. Temp. 37°6 le matin, 38°5 le soir.

Le 16 mai, opération de l'empyème.

Le 28. — Temp. 37° le matin, 37°3 le soir.

Le 31. — Pas d'albumine dans les urines, pas de sucre.

La température qui s'était abaissée après les premiers jours de l'opération, augmente, les signes sthétoscopiques confirment l'existence d'une tuberculose des deux sommets.

Même état jusqu'au 3 août. Jamais d'albumine. Température entre 38° et 39°3, la dyspnée s'exagère, le malade s'affaiblit, l'expectoration est abondante, pas d'œdème.

L'urine, examinée matin et soir depuis le 1^{er} août, présente pour la première fois de l'albumine, le 28, dans l'urine du matin.

29 août. — Matin, pas d'albumine. Temp. 37°, soir, pas d'albumine, traces de peptones.

Les 30, 31, 1^{er} septembre. Temp. 37°4.

5 septembre matin pas d'albumine, temp. 37°7, soir 37°7 albumine en faible quantité.

Le 6. — Matin, pas d'albumine, temp. 37°2, soir, traces d'albumine. Temp 38°1.

Incontinence d'urine. L'état général s'altère, le malade meurt le 11 septembre.

AUTOPSIE. — Un peu d'ascite ; légère péricardite ; les deux poumons sont remplis de granulations ; hypertrophie cardiaque, athérome de l'aorte ; le foie pèse 1,800 gr., dur, un peu cirrhotique ; les reins sont volumineux, la capsule se détache facilement, la substance externe est pâle, une coupe transversale montre la substance corticale augmentée de volume et pâle, elle présente quelques stries brunâtres.

L'examen histologique montre les lésions d'une néphrite chronique parenchymateuse, exsudat dans les tubes, augmentation de volume des tubes contournés et altération de leurs cellules, pas de bacilles de la tuberculose.

OBSERVATION XI

(Thèse de Le Noir)

TUBERCULOSE. — ALBUMINURIE. — MAL DE BRIGHT PROBABLEMENT ANTÉRIEUR A LA TUBERCULOSE. — NÉPHRITE MIXTE.

La nommée C... Joséphine, 58 ans, couturière, entré le 2 septembre, salle Aran, n° 3.

Pas de maladies antérieures. Il y a six mois, perte des forces, oppression, toux ; il y a quatre mois les jambes commencent à enfler, expectoration abondante, pas d'hémoptysie.

Le 2 septembre œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux, toux, crachats abondants, jaunes, verdâtres, la malade a de la diarrhée depuis quelques jours.

A l'examen des poumons, on constate du souffle sous la clavicule gauche, du gargouillement après la toux, à droite des craquements sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. Rien aux autres organes. Température axillaire, 37° le matin, 37° 2 le soir.

Les urines sont rares, 200 à 400 grammes par 24 heures, et contiennent en moyenne 2 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 29, la malade a de la diarrhée, on ne recueille plus les urines. L'œdème augmente, la paroi abdominale est œdématisée, il y a du gonflement des mains.

A l'auscultation des poumons, on constate du gargouillement sous la clavicule gauche, de gros râles muqueux dans toute l'étendue. En arrière du souffle et du gargouillement dans la fosse sous-épineuse, des râles muqueux jusqu'à la base.

A droite, des râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue du poumon, râles bullaires à la base.

La malade n'a pas de sueurs nocturnes depuis son entrée à

l'hôpital, il n'en avait eu que très modérément auparavant ; dyspnée vive, 300 grammes d'urine.

Les urines contiennent des cylindres granuleux nombreux. L'examen bactériologique ne décèle pas de bacilles. Quantité d'albumine 11 gr. par litre, soit 3 gr. 6 par 24 heures. Globuline et sérine.

10 octobre. — Diarrhée, incontinence d'urine, dyspnée, mêmes signes à l'auscultation pulmonaire.

Le 20. — Gargouillement sous les deux clavicules, anasarque, dyspnée très intense. La malade meurt le 29 octobre :

AUTOPSIE. — On constate des adhérences pleurales aux deux sommets, une caverne au sommet gauche et une infiltration tuberculeuse de tout le poumon, à droite, petite caverne au sommet. Les reins sont volumineux, la capsule se détache mal, à la coupe les deux substances sont peu distinctes ; la substance corticale, diminuée de volume, est blanc jaunâtre.

Examen histologique. — Dégénérescence granuleuse des tubes, développement du tissu interstitiel. Certains glomérules sont diminués de volumes, atrophies ; entre les tubes se trouvent des faisceaux de tissu conjonctif.

L'examen bactériologique ne révèle pas la présence de bacilles de la tuberculose.

CONCLUSIONS

I. — Dans la tuberculose, comme dans la plupart des maladies infectieuses, on rencontre fréquemment des troubles et des lésions dans le rein.

II. — Il peut se produire :

1^o Par localisation spéciale du bacille, des lésions spécifiques : la tuberculose du rein.

2^o Des lésions banales de néphrite aiguë ou chronique, dues vraisemblablement aux toxines tuberculeuses.

3^o Des troubles passagers donnant une albuminurie sans grande importance.

III. — Les cas où il s'agit d'une véritable néphrite sont des cas très graves en général. Ils se montrent dans les formes avancées, l'albuminurie est considérable, il y a rapidement des œdèmes et des troubles divers d'origine toxique. C'est par ces caractères que l'on distingue la forme grave de l'albuminurie

chez les tuberculeux des autres formes moins importantes.

IV. — Les lésions observées sont celles que l'on rencontre habituellement dans les néphrite subaiguës d'origine toxique. Les lésions sont à la fois parenchymateuses et interstitielles. Elles se rapportent beaucoup au gros rein blanc observé à la suite d'un grand nombre de maladies infectieuses.

V. — La cause probable de ces altérations rénales est l'élimination par le rein des produits toxiques fabriqués par le bacille tuberculeux.

VI. — Lorsque l'on constate, chez un tuberculeux, les signes d'une de ces altérations rénales, il faut faire un pronostic grave, car, le plus souvent, la terminaison fatale arrive rapidement.

VU :

Le Président de la Thèse,

LÉPINE.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université.

G. COMPAYRÉ.

